Lane Medical Library

AUS DER II. MEDIZINISCHEN KLINIK DER CHARITÉ
PROFESSOR v. BERGMANN

DER EINFLUSS LIPOIDHALTIGER NÄHRMITTEL AUF SÄUREBASENGLEICHGEWICHT UND MINERALHAUSHALT

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN

VON

HERBERT KAINER
AUS BERLIN

TAG DER PROMOTION: 2. 4. 1931

VERLAGSBUCHHANDLUNG JULIUS SPRINGER IN BERLIN. 1931

465

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der Universität Berlin
Dekan: Geh. Med.-Rat Professor Dr. Stoeckel
Referent: Professor von Bergmann

Sonderdruck aus „Zeitschrift für klinische Medizin", 117. Bd., 1. u. 2. Heft

Den Versuchen, große „Umstimmungen“ im Organismus hervorzurufen durch Änderungen des Säurebasengleichgewichts bzw. des Mineralhaushalts, steht die Wirkungsbreite und Vielzahl der Regulationsmechanismen entgegen, die der Körper zur Verfügung hat, um jeder Änderung der bestehenden Gleichgewichte in allerkürzester Zeit wirksam begegnen zu können. Wären diese Ausgleichsvorgänge nicht dauernd am Werke, so würden nicht nur die ständig ablaufenden Stoffwechselprozesse mit ihren sauren bzw. basischen Zwischen- und Endprodukten, nicht nur die Nahrungsaufnahme, Verdauung und Resorption mit ihren wechselnden sauren und basischen Anteilen, sondern auch die Ausscheidungsvorgänge selbst Störungen setzen. Neben den Ausscheidungsleistungen spielen für die Regulation des Säurebasengleichgewichts eine große Rolle die Pufferungsleistungen des Blutes und der Säfte. Als die wichtigsten Vertreter von Puffern haben wir in erster Linie das Oxyhämoglobin, dann den Kohlensäure-Bicarbonatpuffer, den Phosphatpuffer und endlich den Plasmaeiweißpuffer anzusehen.

Zunächst bedarf es einer Klärung, welche Möglichkeiten überhaupt für ein rationelles Eingreifen in das Säurebasengleichgewicht und den Mineralstoffwechsel zur Verfügung stehen. Nach dem weiter oben Ausgeführten gibt es 3 solche Wege. Es kann einmal dadurch geschehen, daß man den Ionengehalt bzw. die Ionengleichgewichte in der Nahrung evtl. unter Zugabe einzelner Elektrolyte in Salzform zugunsten des einen oder des anderen Elektrolyten verändert. Eine andere, freilich nur ganz vorübergehend realisierbare Möglichkeit bietet sich durch primäre Änderung der Kohlensäureausscheidung bei Hyperventilation oder durch Kohlensäureeinatmung. Endlich kann man einen Eingriff

in die Konstanz des Säurebasenhaushalts und des Mineralstoffwechsels erwarten von seiten einer primären Beeinflussung der Kolloide der lebenden Substanz. Diese würde eine Änderung der Permeabilitätsbedingungen an den Grenzflächen sowie der Adsorptionsverhältnisse zwischen den Kolloiden und den Elektrolyten zur Folge haben; damit würde aber notwendig und gleichzeitig eine Umlagerung von Ionen in den Zellen („Binnenelektrolyte") sowie außerhalb derselben („Außenelektrolyte") einhergehen müssen. Gelingt eine solche Umstimmung, so ist auch die gewollte Bewegung des sonst so zäh festgehaltenen Ionenbestandes erreicht.

Die Aussichten, durch Änderungen der Mineraleinfuhr Dauerveränderungen zu erzielen, müssen für Blut und Gewebe verschieden beurteilt werden. Für die Gewebe hat *Oehme* in mühsamen Bilanzuntersuchungen des Mineralstoffwechsels zunächst einmal die Bedingungen zu ermitteln versucht für den Ansatz bzw. die Ausscheidung zugeführter Zulagen von Mineralsalzen. Sie gehen aus von dem Angebot der Mineralstoffe in der Vorperiode, von den Ionengleichgewichten in der Mineralzufuhr der Versuchsperiode. Von einer Reihe anderer Autoren ist die orale bzw. intravenöse Gabe bestimmter Salze, besonders von Calciumchlorid und Ammoniumchlorid, geprüft worden, die eine stark säuernde Wirkung auf den Stoffwechsel entfalten; eine Wirkung, die im Blute von beschränkter Dauer ist, im Harn jedoch in einer länger anhaltenden acidotischen Stoffwechselrichtung erkennbar wird. Umgekehrt verursachten Natriumbicarbonat und Alkalisalze organischer Säuren eine vorübergehende Alkalose im Blut und eine länger dauernde alkalotische Reaktionsverschiebung im Harn. Man verwendet sie klinisch bei der Behandlung des Coma diabeticum. Freilich läßt die Überschwemmung des Körpers mit Säuren bei diesem Krankheitsbild die Aussichten auf irgendeinen Erfolg schon von vornherein gering erscheinen. Doch schon eine vorübergehende Neutralisierung dieser pathologischen Säureüberschwemmung kann hier von Vorteil sein, besonders im Beginn der Comabehandlung, bis durch die in Gang kommende Insulinwirkung die Säurebildung eingeschränkt wird.

Während durch Mineralgaben große, rasch auftretende, aber auch schnell abklingende Mineralverschiebungen erzielbar sind, gelingt es durch diätetische Maßnahmen zu etwas anhaltenderen Wirkungen zu gelangen. Man wählt zu diesem Zweck Nahrungsmittel mit einseitigem Elektrolytgehalt aus, etwa an Hand der Tabellen von *R. Berg*. So gelangt man zu recht einseitigem Mineralgehalt der Kost. In den letzten Jahren haben wir die Bedeutung der Verordnung solcher einseitigen Kostformen zunehmend verwertet. Vor allem saure (fleischreiche) und alkalische (vegetabilische) Kost, kochsalzarme Kostformen und endlich die jetzt soviel genannte Rohkost kamen therapeutisch zur Anwendung.

Man kann die Wirkung solcher einseitigen Kostformen darin erblicken, daß die der betreffenden Nahrung charakteristischen, weitgehend einseitigen Ionenbestände das vorher bestehende Gleichgewicht der Ionen im Körper nach einer bestimmten Seite verändern, eine Umlagerung der Ionenbestände in Blut und Geweben herbeiführen, und das um so nachhaltiger, je konsequenter und länger diese Kost beibehalten wird. Die experimentelle Stütze dieser Auffassung lieferten die Versuche von *Luithlen*. Er untersuchte die Wirkung saurer Haferkost einerseits und alkalischen Grünfutters andererseits auf den Mineralgehalt der Kaninchenhaut. Er konnte starke Unterschiede feststellen, die mit einem geänderten Verhalten gegenüber Entzündungsreizen einhergingen. *Wichowski* und *Kaplanski* haben seine Befunde bestätigt. Doch weist der letztere auf die relativ kurze Dauer der so erzielten Mineralumlagerungen hin. Der Organismus hat immer das Bestreben, wieder in sein altes Gleichgewicht zurückzupendeln. Eine ganz andere Frage ist es, ob außer der Umlagerung von Mineralien auch wirkliche Änderungen der Gewebereaktion durch einseitige Kostformen erzielbar sind. Im Blut ist diese Frage für den Menschen abzulehnen, im Gewebe wohl ebenfalls. Wie für die Reaktion, so sind auch für den Elektrolytgehalt des Blutserums bei einseitiger Kost nur allergeringste Änderungen gefunden worden; abgesehen von den der Erhaltung der Isohydrie dienenden Bewegungen des Bicarbonations bleiben die Änderungen der übrigen Anionen und der Kationen minimal.

Man kann sich fragen, ob die andere Möglichkeit eines Eingreifens in den Mineralhaushalt bessere Dauerwirkungen liefert; es handelt sich um die Möglichkeit, durch primäre Beeinflussung der Kolloide der lebenden Substanz die Ionenverteilung im Blut und Gewebe zu verändern, also indirekt in den Säurebasenhaushalt und Mineralstoffwechsel einzugreifen. *Kroetz* hat diese für die Therapie bedeutsamen Zusammenhänge für eine Reihe von Maßnahmen aus dem Gebiet der Unstimmungstherapie auf Grund experimenteller Untersuchungen ihres Einflusses auf Säurebasenhaushalt und Mineralstoffwechsel dargestellt und den Gesichtspunkt betont, daß sich die so hervorgerufenen Veränderungen des Ionenbestandes vom Blut und Gewebe durch eine wesentlich größere Dauer auszeichnet. Im einzelnen konnte von ihm gezeigt werden, daß eine alkalotische Reaktionsverschiebung im Blut mit einer Dauer von Tagen bis Wochen sich (im Anschluß an eine kurzstündige acidotische Anfangsphase) nachweisen läßt im Gefolge von Abbauvorgängen am körpereigenen Eiweiß, wie sie nach Hautentzündungen, Verbrennungen, Höhensonnen- und Röntgenbestrahlungen stattfinden. Einige Angaben der Literatur deuteten des weiteren darauf hin, daß daneben auch im Harn eine alkalotische Beeinflussung der Stoffwechsellage erkennbar wird. Diese Bluteinflüsse der Eiweißtoxikose, die als eine überkompen-

sierende Alkalose bei einer zugrunde liegenden Acidose zusammengefaßt werden können, werden ergänzt durch gewaltige Mineralverschiebungen in Blut und Gewebe, die sowohl aus der Blutuntersuchung als für das Gewebe aus dem klassischen Bilanzversuch ersehen werden konnten. Alle diese Veränderungen kommen zustande durch eine primäre Beeinflussung der Eiweißkolloide der lebenden Substanz, der Kolloide der äußeren und inneren Grenzflächen der Zellen. Die Zerfallsprodukte, sowohl die sauren Spaltprodukte als gewisse, im einzelnen unbekannte biogene Amine, wirken ausschlaggebend mit.

Nun haben an dem kolloidalen Gefüge der Grenzflächen außer den Eiweißkörpern aber auch die Lipoide einen entscheidenden Anteil. So mußte die Frage auftauchen, ob auch der oralen oder subcutanen Gabe von Lipoiden ein Einfluß auf Säurebasenhaushalt und Mineralgleichgewicht zukomme. *Kroetz* fand in Versuchen, über welche er auf der Hamburger Tagung deutscher Naturforscher und Ärzte berichtet hat, für Gaben von Cholesterin, Lecithin und von Gemischen beider (jeweils in öliger Lösung) eine deutliche acidotische Beeinflussung der aktuellen Reaktion und der Titrationsacidität des Harns, eine erhebliche Steigerung der Chlorid- und Phosphatausfuhr im Harn und konnte dieses Ergebnis durch den Befund einer kompensierten Blutacidosis ergänzen. Die Ionenbestände des Blutes wurden nur gering und nicht regelmäßig durch die Lipoidgaben beeinflußt. Ebenso fand *Weiss* nach intramuskulären Cholesterininjektionen eine völlige Unbeeinflußbarkeit der aktuellen Blutreaktion. *Nakamura* untersuchte den Harn nach Cholesterindarreichung und beobachtete eine vermehrte Chlorelimination.

Angeregt durch diese Untersuchungen mit oralen bzw. parenteralen Gaben von einzelnen oder Gemischen mehrerer Lipoide (in öliger Lösung) das Säurebasengleichgewicht und den Mineralstoffwechsel zu beeinflussen, wie das besonders *Kroetz* gelungen ist, schien uns die Fragestellung berechtigt, ob auch für die im Handel befindlichen lipoidhaltigen Nährpräparate eine Unstimmungswirkung nachweisbar sei. Das war auch deshalb von einigem Interesse, weil in der Praxis die Anwendung öliger Lipoidgemische vorläufig jedenfalls unmöglich ist und andererseits die Verordnung jener Fabrikpräparate bei chronischen Infektionskrankheiten und in der Rekonvaleszenz in großem Umfange geschieht, ja diese Medikation sich bei den Behandelten einer großen Beliebtheit erfreut.

Versuchsanordnung:

Es wurden 16 Rekonvaleszenten und einige Leicht- und Schwerkranke in die Untersuchung einbezogen. Während der Dauer eines Versuches erhielten die Patienten eine konstante Ernährung, bei welcher durch gleiche Herkunft der Nahrungsmittel und gleiche Küchenzubereitung für eine praktische Gleichmäßigkeit der Mineralzufuhr gesorgt wurde. Die klinische Behandlung der Patienten

wurde in dieser Zeit ohne Änderung durchgeführt und auf Konstanz der sonstigen äußeren Einflüsse streng geachtet. Die Kost wurde gereicht zunächst an 2 Gewöhnungsvortagen, dann begann die 2—3tägige Vergleichsperiode, der unmittelbar anschließend die 3—4tägige Hauptperiode folgte. In dieser letzteren wurden bei gleicher Fortführung der Kost täglich 3mal 2 Eßlöffel „Promonta" der Einfuhr zugelegt. Wir verwendeten das in Pulverform verabreichbare Präparat, dessen Lipoidgehalt aus den Analysen von *Schittenhelm* und *Massatsch* ersichtlich ist.

Der Harn wurde in 24 Stundenperioden unter Thymolzusatz gesammelt, der Patient über etwaige grobe Verluste beim Auffangen befragt, und im betreffenden Falle der Versuch nicht gewertet. Es wurde im Harn p_H nach *Michaelis*, ferner Titrationsacidität, Chloride nach der *Volhard*-, Phosphate mit der Uranylacetatmethode bestimmt. Jeweils am Morgen des 1. Tages der Hauptperiode sowie am 1. Tage der Nachperiode wurde der nüchternen Versuchsperson aus der Armvene Blut entnommen und im Serum Chloride nach *van Slyke*, Phosphate nach *Bell* und *Doisy* in der Modifikation von *Briggs*, Calcium nach der Originalmethode von *Kramer* und *Tisdall* analysiert.

Tabelle 1. *Urinuntersuchungen.*

Name		Harnmenge	p_H	Titrationsacidität	Cl	P_2
N.:	V.	825	6,28	163,8	$4{,}059_2$	—
	H.	766	6,17	237,9	$4{,}348_1$	—
R.:	V.	600	6,00	214,5	5,410	445,4
	H.	893	5,97	264,1	6,938	608,4
D.:	V.	575	7,70	160,0	3,570	—
	H.	483	6,47	129,0	3,605	—
H.:	V.	1750	6,00	318,75	$9{,}188_5$	—
	H.	1125	5,65	460,5	$7{,}249_4$	—
K.:	V.	600	5,1	216,0	2,108	402,6
	H.	612	5,025	277,2	$2{,}987_7$	506,0
Sch.:	V.	875	5,2	345,2	$3{,}382_2$	752,25
	H.	1100	5,3	533,2	$3{,}856_4$	1100,9
Kl.:	V.	475	5,75	175,125	2,913	171,1
	H.	500	5,53	386,0	$3{,}909_4$	357,9
A.:	V.	575	5,4	329,625	$3{,}058_3$	533,47
	H.	866	5,23	540,4	$3{,}580_5$	1047,7
Re.:	V.	2025	5,25	355,375	4 507	7 44 3
	H.	1837	5,25	352,875	5,222	761,8
Rie.:	V.	775	5,55	276,75	$3{,}327_5$	—
	H.	1066	5,16	425,83	4,380	—
Schm.:	V.	900	5,45	439,5	$7{,}316_5$	—
	H.	783	5,1	467,31	6,051	—

Errechnete Mittelwerte.

	Harnmenge	p_H	Titrations-acidität	Cl	P
Vorperiode	906,8	$5{,}78_9$	240,925	4,44	508,33
Hauptperiode	911,0	$5{,}53_2$	370,120	4,72	730,45

Tabelle 2. *Serumbefunde.*

Name		Cl mg%	P mg%	Ca mg%
N.:	V.	381,625	$4{,}332_5$	9,85
	H.	390,5	4,275	9,95
R.:	V.	394,05	$3{,}952_5$	9,56
	H.	426,0	$3{,}872_5$	11,07
D.:	V.	372,5625	3,43	9,4
	H.	408,25	2,85	9,4
H.:	V.	417,125	3,685	9,87
	H.	399,375	$3{,}742_5$	10,86
K.:	V.	390,5	$3{,}282_5$	10,0
	H.	381,625	3,230	10,04
Sch.:	V.	372,75	$3{,}732_5$	7,97 (!)
	H.	390,5	$3{,}267_5$	9,52
Kl.:	V.	390,5	3,950	8,9
	H.	390,5	$3{,}602_5$	9,94
A.:	V.	381,625	—	8,3
	H.	363,875	—	9,0
Re.:	V.	390,5	3,575	9,7
	H.	372,75	3,325	10,06
Rie.:	V.	408,25	$3{,}277_5$	10,36
	H.	390,5	$2{,}802_5$	10,35
St.:	V.	372,75	$3{,}542_5$	9,67
	H.	381,625	3,345	10,0
Schm.:	V.	390,5	2,875 (!)	10,0
	H.	426,0	$3{,}212_5$ (!)	11,05
Bl.:	V.	390,5	2,965	10,0
	H.	372,75	2,575	10,8
Schn.:	V.	399,375	2,245	9,7
	H.	408,25	2,490	9,7

Errechnete Mittelwerte.

	Cl m_e%	P mg%	Ca mg%
Vorperiode	$368{,}043_8$	3,445	9,52
Hauptperiode	393,036	3,277	10,127

Die *Ergebnisse* hinsichtlich der Beeinflussung der Reaktionslage des Körpers, soweit sie im Harn sich spiegelt, und hinsichtlich der Anionenausfuhr im Harn sind aus der Tab. 1 zu ersehen. Sie gibt die errechneten Mittelwerte der einzelnen Vorperioden und der lipoidreichen Hauptperiode wieder. Die Werte der Gewöhnungsvortage sind nicht mit aufgeführt.

Man erkennt die *acidotische Wirkung der Lipoidzulage* in einer mäßigen Säuerung der aktuellen Reaktion und in einem recht erheblichen Anstieg der Titrationsacidität des Harns. Die Mittelwerte aus allen Versuchen betragen für p_H in der Vorperiode 5,97, in der Hauptperiode (bei Lipoidnährmittelzusatz) 5,53. Die Mittelwerte der Titrationsacidität im 24 Stundendurchschnitt ergeben in der Vorperiode einen Gehalt von 246,9 ccm n/10-Säure, in demjenigen der lipoidreichen Hauptperiode einen solchen von 370,1 ccm n/10-Säure. Das bedeutet eine Mehrausfuhr von sauren Äquivalenten im Harn von mehr als 50% während der Dauer der Zusatznahrung. Die acidotische Reaktionslage findet weiter ihren Ausdruck in einem erheblichen Anstieg der Harnphosphate, die von 508 mg P_2 in der Vorperiode auf 730 mg P_2 in der Lipoidnährmittelperiode anwachsen. Die Mehrausfuhr an Chloriden unter Lipoideinfluß ist wesentlich geringer, aber noch deutlich erkennbar. Unter Lipoidzufuhr beträgt die Cl-Ausfuhr im Mittel der Versuche 4,72 g in 24 Stunden, in der Vorperiode war sie mit 4,44 g in 24 Stunden etwas geringer. Diese Veränderungen entsprechen nach Richtung und Ausmaß denjenigen, welche von *Kroetz* bei einfachen Cholesterin- bzw. Lecithingaben (in öliger Lösung) gewonnen waren. Es ist auffallend, daß die viel größeren Lipoidgaben der hier berichteten Versuche keine größeren Ausschläge ergaben. Offenbar läßt sich durch Steigerung der Lipoiddosis ein nennenswerter weiterer Anstieg der Mehrausfuhr von Säuren im Harn nicht erzielen.

Im einzelnen ist zu erwähnen, daß die Änderungen der aktuellen Harnreaktion meist im Sinn der Mittelwerte in saurer Richtung erfolgen, in einigen Versuchen aber nahezu gleich Null sind, in anderen Fällen sich sogar im Sinn einer schwach angedeuteten Abnahme des Säuregrads bewegen. Wesentlich regelmäßiger und nur in einem einzigen Versuche fehlend ist hingegen die Zunahme der Äquivalentmengen der ausgeschiedenen Säuren, gemessen in der Titrationsacidität. Ebenso regelmäßig ist der Anstieg der Harnphosphate, während bei der Chloridausfuhr neben leichten Zunahmen auch gelegentliche Abnahmen vorkommen. Im großen und ganzen jedoch geben die obenerwähnten Mittelwerte ein zutreffendes Bild auch des Einzelversuches.

Im Blut haben wir von vornherein mit wesentlich geringeren Anschlägen zu rechnen als im Harn. Dienen ja doch die Änderungen der Harnausscheidung dem Zweck, die ionalen Bewegungen im Blut zu

kompensieren, im Blut die Isoionie möglichst streng festzuhalten. Zunächst sei wiederum auf die Mittelwerte eingegangen. Ohne die Lipoidzulage finden wir im Serum den durchschnittlichen Wert des Chlorids zu 368,0 mg%; am Ende der Lipoidperiode ist dieser Mittelwert auf 393,0 mg% angestiegen. Die entsprechenden Zahlen für die Serumphosphate sind 3,44 mg% bzw. 3,28 mg%. Die Serumphosphate fallen also unter Lipoidgaben nicht ab. Für die Calciumwerte im Serum fand sich in der Vorperiode ein Mittelwert von 9,52 mg%, unter Lipoidgabe ein Mittelwert von 10,13 mg%. Die Einzelwerte der verschiedenen Versuche zeigen für die Serumchloride eine deutliche Neigung zum Anstieg, dem aber fast ebenso häufig ein Abfall gegenübersteht, so daß man jedenfalls keine Schlüsse über eine geregelte Beeinflussung der Blutchloride durch die Lipoidgabe wird ziehen können. Im Zusammenhang mit der Chloridmehrausfuhr im Harn kann diese wechselnde Beeinflussung der Blutchloride vielleicht durch die wechselnde Ausfuhr bedingt sein. Bei den Phosphaten im Serum herrscht die Neigung zum mäßigen Abfall vor und beim Serumkalk ist die Neigung zum Anstieg regelmäßig ausgesprochen. Im ganzen ist jedoch nicht zu verkennen, daß für alle 3 untersuchten Ionen die beobachteten Bewegungen recht gering sind und kaum eine biologische Bedeutung gewinnen. Dies muß um so mehr betont werden, angesichts des entgegenstehenden Resultats von *Schuntermann*, der Untersuchungen mit Roburalzulagen durchgeführt hatte. Die von ihm mitgeteilten Ergebnisse stellen schon für die Vorperiode ungewöhnlich hohe oder als krankhaft zu bezeichnende Werte dar. Noch auffälliger sind aber die zum Teil recht erheblichen weiteren Zunahmen im Gefolge der Roburalzulagen. Einige von unseren Untersuchungen wurden daher mit Roburalzulagen durchgeführt. Die mit diesem Nährmittel erhaltenen Zahlen für die Bewegungen im Serum lieferten kein anderes als das mit „Promonta“ gewonnene Resultat. Hinsichtlich der Beeinflussung des Säurebasenhaushalts war die Wirkung des Roburals etwas schwächer als diejenige, die mit „Promonta“ erzielt wurde.

Es sei noch auf einige Einzelheiten der Versuche eingegangen. Der säuernde Lipoideinfluß beginnt im Harn gewöhnlich schon am 2. Tage der Darreichung des Nährmittels deutlich zu werden, um dann an den folgenden Tagen noch etwas zuzunehmen. Erwähnung verdienen ferner einige Fälle, die in der Wirkung der Lipoidzulage Besonderheiten erkennen lassen. Dahin gehört zunächst der Fall Sch.; bei dem die untersuchten Ionenwerte der Vorperiode fast ausnahmslos weit unter der Norm liegen; vor allem gilt dies von dem Ca-Wert. Es handelt sich um eine Patientin, die in sehr elendem Allgemeinzustand mit fortschreitender Lungen- und Bauchtuberkulose in die Klinik eingeliefert wurde. Hier konnten wir mit der Lipoidzulage wenigstens ein Ansteigen auf

normale Werte erreichen. In einer anderen Beobachtung, an einem Diabetiker, wurde für das p_H des Harns gar keine Schwankung ermittelt; ja, auf die Lipoidgabe trat die schon verschwundene Ketonorie wieder in Erscheinung, ein Ergebnis, das angesichts der Übereinstimmung mit einem ähnlichen, von *Schittenhelm* und *Massatsch* mitgeteilten Fall doch wohl allgemeinere Gültigkeit hat.

Zusammenfassend lassen sich die Wirkungen der oralen Lipoidzulagen beschreiben als eine deutliche acidotische Stoffwechselbeeinflussung. Diese kommt nach Zufuhr von Promonta derjenigen einfacher Cholesterin- und Lecithingaben (in öliger Lösung) durchaus gleich. In der Einfachheit der Nährmittelmedikation scheint ein besonderer Vorteil zu liegen gegenüber den öligen Gemischen, die schwierig herzustellen sind und vom Kranken ungern genommen werden. (Daneben kommen die Wirkungen solcher Präparate auf den Eiweißumsatz und auf andere Stoffwechselvorgänge in Betracht.) Es scheint berechtigt, auch für „Promonta" die für Cholesterin und Lecithin gefundene kompensierte Blutacidose anzunehmen. Gering sind die Ionenumlagerungen im Blut, worin jedoch kein Unterschied zwischen den Promontaversuchen und den früheren Lipoiduntersuchungen besteht.

Von Bedeutung scheint die Frage, in welchem Zusammenhang die durch lipoidhaltige Nährmittel gesetzte kompensierte Acidose zu den therapeutischen Effekten dieser Präparate steht. In dieser Hinsicht ist vor übergroßen Erwartungen zu warnen. Einmal sind die hier berichteten Ausschläge doch nur von mittlerer, teilweise sogar von geringer Größe. Sodann wissen wir noch sehr wenig über die Indikation zu säuernden Maßnahmen in der Rekonvaleszenz oder im Verlauf chronischer Infektionskrankheiten. Für die so viel erörterte, angebliche Säuerungswirkung der *Gerson*schen und *Sauerbruch-Herrmannsdorfer*schen Kost ist der Säuerungseffekt bestritten und der Heilungseffekt bisher nur teilweise (für bestimmte Verlaufsformen der Hauttuberkulose) erwiesen, so werden wir noch weitere Daten abwarten müssen, ehe wir die Säuerungswirkung oraler Lipoidgaben in die Theorie der Heilungsvorgänge in der Rekonvaleszenz einfügen können.

Ich danke Herrn Prof. *Kroetz* vielmals für die freundliche Anregung und die liebenswürdige Unterstützung bei Ausführung meiner Versuche.

Literaturverzeichnis.

[1] *Oehme, C.*, Über Regeln der Mineralbilanzen. Verh. Ges. Verdgskrkh. — [2] *Oehme, C., M. Oehme, H. Wassermeyer*, Über Gesetzmäßigkeiten des Mineralstoffwechsels. Dtsch. Arch. klin. Med. **154**, H. 2/4, 107—130. — [3] *Luithlen, Friedrich*, Ernährung und Haut. Zbl. Hautkrkh. **7**, H. 1. — [4] *Wiechowsky, W.*, Mineralstoffwechsel und Ionentherapie. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **1924**, 6—17. —

[5] *Kaplansky, S.*, Über die Wirkung der Ultraviolettstrahlen auf den Mineralstoffgehalt der Haut. II. Z. exper. Med. **63**, 102—104 (1928). — [6] *Kaplansky, S.*, u. *S. Soloweitschik*, Über die Wirkung der Ultraviolett- und Röntgenstrahlen auf die aktuelle Reaktion der Haut. Z. exper. Med. **55**, H. 1—2, 111—114 (1927). — [7] *Kroetz, Chr.*, Über Wirkungen des bestrahlten Ergosterins auf den gesunden Erwachsenen. Klin. Wschr. **6**, Nr 25, 1171—1174. — [8] *Kroetz, Chr.*, Das Verhalten der Gewebspufferung beim Menschen (40. Kongreß Wiesbaden). Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **1928**, 91—94. — [9] *Briggs, A. P.*, A modification of the Bell-Doisy phosphate method. J. of biol. Chem. **53**, Nr 1, 13—16. — [10] *Tisdall, Frederik F.*, and *Benjamin Kramer*, Methods of the direct quantitative determination of sodium, potassium, calcium and magnesium in urine and stools. J. of biol. Chem. **48**, Nr 1, 1—12. — [11] *Schittenhelm, A.*, u. *C. Massatsch*, Über die rationelle Zusammensetzung von Nährpräparaten und die Technik ihrer Ermittlung an der Hand eingehender Untersuchungen der „Promonta"-Nervennahrung. Dtsch. med. Wschr. **1925**, Nr 17, 683—686. — [12] *Schuntermann, E.*, Der Wert der Zusatznahrung für den Stoffansatz und den Mineralstoffwechsel des Blutes. Münch. med. Wschr. **2**, 2175—2178 (1928). — [13] *Weiss, St.*, u. *B. Paul*, Vegetatives Nervensystem und Lipoide. Z. exper. Med. **60**, H. 5—6, 702—708 (1928). — [14] *Nakamura, H.*, Einfluß des Cholesterins auf den Kochsalzstoffwechsel. Verh. jap. Ges. inn. Med. 39. — [15] *Kroetz, Chr.*, Strahlen und Proteinkörper als Transmineralisationsmittel. Klin. Wschr. **4**, Nr 14, 631—632.

Lebenslauf.

Am 21. Januar 1906 wurde ich als Sohn des Kaufmanns Salo Kainer zu Berlin geboren. Ich besuchte vom Jahre 1912 bis 1924 das Andreas-Realgymnasium zu Berlin, wo ich im Oktober 1924 meine Reifeprüfung bestand. Am 13. Oktober wurde ich in Berlin in die medizinische Fakultät eingeschrieben. Ich studierte 10 Semester Medizin ausschließlich an der Berliner Friedrich-Wilhelms-Universität, machte am 16. August 1926 die ärztliche Vorprüfung und legte am 19. Dezember 1929 mein Staatsexamen in Berlin ab. In meinem praktischen Jahre arbeitete ich zunächst an der II. inneren Abteilung des städtischen Rudolf-Virchow-Krankenhauses (Geh.-Rat Prof. Kuttner), anschließend an der II. chirurgischen Abteilung des städtischen Krankenhauses im Friedrichshain (Prof. Katzenstein). Am 1. Februar 1931 erhielt ich die Approbation als Arzt.

Printed in Germany